

Enfermedad de Addison asociado a tuberculosis pulmonar: reporte de un caso

Addison's disease associated with pulmonary tuberculosis: a case report

Jose Luis Flores Orellana¹, Jose Luis Foronda Rios¹, Mirtha Lizeth Flores Prado¹, Cecilia Soria Flores¹, Maria Ofelia Foronda Rios¹

RESUMEN

La enfermedad de Addison resulta de la destrucción progresiva de las glándulas adrenales pudiendo llegar a destruir hasta el 90% antes de que aparezca una insuficiencia corticosuprarrenal clínicamente observable.

Históricamente, la tuberculosis fue una causa frecuente de la enfermedad de Addison, aunque otras enfermedades también pueden producir la enfermedad.

La enfermedad de Addison estima una prevalencia de aproximadamente 110 casos por millón de habitantes y una incidencia de 5 a 6 casos por millón al año.

Presentamos el caso clínico de un paciente de sexo masculino que ingresa al servicio de infectología del hospital Clínico Viedma, con el antecedente de cambio de coloración de la piel en miembros de cinco meses de evolución, cuadro se acompaña de disnea de clase III. En el examen físico general se observó hiperpigmentación generalizada que compromete mucosas, signos vitales normales. Al examen físico regional presentó adinamia, anorexia y astenia.

ABSTRACT

Addison's disease results because of the progressive destruction of the adrenal glands that reach up to 90% destroyed before appears clinical evidence of adrenal insufficiency.

Historically, tuberculosis was a common cause of Addison's disease, but other diseases can also cause the disease. Moreover, Addison's disease estimated prevalence is approximately 110 cases per million habitants and an incidence of five to six cases per million per year.

We report a case of a male patient admitted in the Infectious Disease Clinical Hospital Viedma, with the history of change in skin coloration members, five months history painting was accompanied by dyspnea class III. In the physical examination was observed committing widespread mucosal hyperpigmentation, normal vital signs. Physical examination showed regional weakness, anorexia and asthenia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Addison, es la insuficiencia de la corteza suprarrenal debido a la destrucción o disfunción de esta, afectando la función de los glucocorticoides y mineralocorticoides. Si no se tratan con prontitud, la crisis suprarrenal aguda puede resultar en la muerte. Esto puede ser provocado por hemorragia suprarrenal o en el marco de un evento agudo superpuesto sobre una insuficiencia crónica de la corteza suprarrenal. Con enfermedad de Addison crónica de comienzo lento, puede producirse sintomatología de bajo nivel, inespecífico, pero debilitante y significativo. La edad más común de presentación en adultos es de 30-50 años. La aparición de síntomas a menudo es inespecífica. Se evidencia hiperpigmentación de la piel y membranas mucosas que a menudo precede otros síntomas por meses y años. Esta es causada por el efecto estimulante de exceso

de la hormona adrenocorticotrópica sobre los melanocitos para producir melanina.

La causa más común de la enfermedad de Addison es idiopática autoinmune y puede ir asociada a otras enfermedades autoinmunes, esto representa más del 80% de los casos. Una de ellas es la tuberculosis (TB) que era la causa más común y todavía puede ser una consideración importante en áreas donde la Tuberculosis es prevalente. La tuberculosis (TB) de las glándulas suprarrenales es generalmente una enfermedad terciaria debido a la propagación de la infección, pero la evidencia clínica de la infección primaria no siempre está presente.

El cuadro clínico se caracteriza por un inicio insidioso acompañado de fatiga fácil, debilidad, anorexia, náuseas, vómitos y astenia que es el síntoma principal. El signo principal es la hiperpigmentación

¹Estudiante de Medicina, Universidad Mayor de San Simón. Cochabamba, Bolivia.

²Médico general - Jefa de Residentes de Pediatría del Hospital Germán Urquidí

Correspondencia a:

Jose Luis Flores Orellana
floresluisorellana@gmail.com

Palabras claves: Enfermedad Addison, Tuberculosis pulmonar, Asociado.

Keywords: Addison Disease, Pulmonary Tuberculosis, Associated.

Procedencia y arbitraje: no comisionado, sometido a arbitraje externo.

Recibido para publicación:
06 de octubre de 2012
Aceptado para publicación:
09 de diciembre de 2012

Citar como:
Rev Cient Cienc Med
2012;15(2): 53-56

que habitualmente aparece como un oscurecimiento difuso de color moreno, pardo o bronceado, algunos pacientes presentan áreas irregulares de vitiligo en el 86-94%. Además presentan alteraciones en la función gastrointestinal como dolor abdominal impreciso, que puede simular abdomen agudo.

En cuanto a datos de laboratorio, en fases avanzadas disminuyen los niveles séricos de sodio, cloruro y bicarbonato, mientras que el potasio sérico se eleva.

La presentación clínica, hallazgos del examen físico y hallazgos de laboratorio rápidamente aumenta el índice de sospecha y posiblemente conduce al diagnóstico más apropiado. Un alto índice de sospecha es necesario para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. El diagnóstico se hace con la prueba de estimulación de Adenocorticotropina (ACTH) que evalúa la capacidad de reserva suprarrenal para producir esteroides; valor sérico de cortisol y radiografías de tórax pueden ser normales, pero a menudo revela un pequeño corazón y estigmas de infección anterior o actual evidencia de Tuberculosis. Se puede realizar tomografía contrastada abdominal que puede mostrar ampliación bilateral de las glándulas suprarrenales en pacientes con enfermedad de Addison debido a la Tuberculosis.

En cuanto a tratamiento los corticoesteroides son usados para la terapia de reemplazo en la enfermedad de Addison, comúnmente se utiliza hidrocortisona. Con la excepción de causas tratables como TB, donde tratamiento adecuado y oportuno puede permitir la recuperación de la función adrenal normal, los pacientes necesitan reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides, para una expectativa de vida normal o casi normal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino, de 39 años de edad, con cuadro clínico de aproximadamente 5 meses de evolución, de inicio progresivo caracterizado, por presentar pigmentación oscura del tegumento de forma difusa, el mismo se extiende en mayor intensidad a nivel del tórax, abdomen, dorso y en las extremidades. Las 2 últimas semanas el cuadro se acompaña de disnea de clase III, tos intermitente poco productiva con expectoraciones de color amarillentas, alzas térmicas no cuantificadas, acompañadas de dolor tipo punzante en hemitórax izquierdo a la expectoración. Dicho cuadro se acompaña con pérdida de peso progresivo no cuantificable, anorexia, astenia, adinamia. Entre los antecedentes relevantes presenta: osteosíntesis en miembro pélvico derecho (MPD) de hace 8 años por fractura en pierna y pie a causa de un accidente vehicular.



Figura 1: Rx PA torax; se evidencia infiltrados pulmonares y atrofia cardíaca.

Exploración física:

Al examen físico: hiperpigmentación generalizada de la piel Fig.2., que compromete mucosas Fig.3. y lechos ungueales. Además presenta signos de dificultad respiratoria, murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares con predominio basal. A la palpación profunda se evidencia dolor de intensidad moderada tipo punzante en hipocondrio derecho.

Los signos vitales que presento en su ingreso son una presión arterial de 110/60 mm Hg, frecuencia cardíaca de 76 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 por minuto, una temperatura de 37°C, además de saturación de oxígeno al medio ambiente de 96%, y una glicemia capilar con 68mg/dl. Orientado en tiempo, persona y espacio.

Pruebas diagnósticas:

Se le realiza una radiografía de tórax Fig.1., la cual revela infiltrados nodulares y engrosamiento pleural apical bilateral, además destaca la silueta cardíaca pequeña. Se realizó también una ecografía abdominal que reporta esteatosis hepática leve. Los exámenes de laboratorio, VES 23mm, tiempo de protrombina 15.6 segundos, actividad protrombina 67%, INR 1.25, además se realizó el perfil electrolítico que demuestra Na 130 meq/L y K 5.6 meg/L. Se mide el valor sérico de cortisol a las 08:00 am es de 2.4ug/ml.

Se realiza en el paciente baciloscopia que reporta la primera muestra una cruz, la segunda muestra negativo y la tercera muestra dos cruces.

EKG sin alteración, además Prueba rápida para VIH negativo. TSH y T4 libre dentro de parámetros.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico inicial del paciente es enfermedad de Addison y Tuberculosis pulmonar. Se hace el



Figura 2: Hiperpigmentación cutánea generalizada en ambos MP. Se evidencia cicatriz quirúrgica en Miembro pélvico derecho (MPD).



Fig 3. Se evidencia hiperpigmentación en piel de la cara, además compromete la cara dorsal de la lengua en sus bordes laterales.

Abreviaciones y acrónimos utilizados en este artículo:

TB= Tuberculosis
ACTH = Adrenocorticotropina
DM2 = Diabetes Mellitus tipo 2
HCMH = Policlínico Hematología en el Hospital Clínico Hermina Martín

diagnóstico diferencial con crisis suprarrenal, insuficiencia adrenal aguda y con insuficiencia adrenal crónica secundarias por la presencia de debilidad y fatiga: además de molestias gastrointestinales leves, pérdida de peso, anorexia e hiperpigmentación lo que obliga a la prueba de estimulación con ACTH; cuando la destrucción de las glándulas suprarrenales es rápida no suele haber hiperpigmentación como en el caso de hemorragia suprarrenal.

Tratamiento:

El tratamiento realizado fue médico con dieta hipersódica, hidrocortisona 100 mg EV c/8horas, gluconato de Calcio 1 ampolla EV c/6horas, Tratamiento para tuberculosis esquema 1ra fase que consiste en Isoniazida mas rifampicina 1 3/8 tableta, Etambutol 2 tabletas, Pirazinamida 2 ½ tabletas.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Addison, también conocida como insuficiencia adrenal primaria, se trata de un desorden endócrino que afecta a ambos sexos que provoca la progresiva destrucción de la corteza suprarrenal, se debe alcanzar a más del 90% de las glándulas para que la insuficiencia se manifieste, causando una deficiente secreción de hormonas adrenocorticales. En los casos avanzados de la enfermedad el diagnóstico es sencillo, pero la progresión de esta es muy variable. Algunas de las causas de esta patología son la tuberculosis prevalente en nuestro medio, infecciones fúngicas, procesos infiltrativos en glándulas adrenales, hemorragia e incluso asociación a otras enfermedades autoinmunes poliglandulares.

Dependiendo del grado de afectación el paciente puede no manifestar síntomas y sufrir una crisis re-

pentina o tener síntomas aislados y aparentemente no relacionados entre si. Los pacientes suelen presentarse a consulta con síntomas como astenia y debilidad que suelen ir de forma progresiva, esto puede atribuirse a trastornos electrolíticos, presenta también mareos, anorexia y adelgazamiento, molestias gastrointestinales. En la mujer suele presentarse hipomenorrea o amenorrea y en el varón disfunción sexual eréctil, en algunos casos el motivo de consulta suelen ser alteraciones mentales tales como lentitud, falta de concentración, depresión. El cuadro suele estar acompañado de hiperpigmentación de piel y mucosas, afecta a cicatrices recientes mas no a cicatrices antiguas.

El laboratorio en estos casos graves suele demostrar hipoglicemia, hiponatremia e hiperpotasemia, la urea y creatinina suelen estar elevadas.

En este caso el paciente desarrolló la enfermedad de forma progresiva con la presencia de la hiperpigmentación del tegumento de forma generalizada, con síntomas como astenia, anorexia y adinamia.

Las enfermedades granulomatosas crónicas se localizan con frecuencia en las suprarrenales, sobre todo la tuberculosis. El paciente presento un cuadro de dificultad respiratoria, se le realizo la respectiva baciloscopia donde fue diagnosticado con Tuberculosis pulmonar.

Los laboratorios del paciente demostraron hiponatremia, hiperpotasemia y también cortisol por debajo de rangos normales.

Consideramos que el manejo fue el adecuado ya que se inició el tratamiento contra la tuberculosis de forma oportuna, y además la restitución hormonal que nos llevó a un mejor pronóstico y una evolución

favorable de nuestro paciente.

REFERENCIAS

1. Gordon HW, Robert GD, **Enfermedades de la corteza suprarrenal**. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, editors. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México DF: Mc-Graw Hill Interamericana Editores; 2009
2. **Addison Disease (2012)**, disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/116467-overview>
3. García Romero MT, Arenas R, **Enfermedad de Addison secundaria a tuberculosis suprarrenal**. Un caso con hiperpigmentación cutánea, ungueal y de mucosas, *Revista Medicina Interna de Mexico*, 2010;26(3): 281-85.
4. Wang-Zúñiga P, Chen-Ku Chih Hao, **Diagnostico y tratamiento de la enfermedad de Addison**; ejemplos de su manejo clínico. *Revista Medica de la Universidad de Costa Rica*, 2007;1(1): 35-52
5. Alonso N, Granada NM, Lucas A, Salinas I, SanMartini A, **Enfermedad de Addison: Tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y su monitorización**. *Revista Endocrinología y Nutrición*, 2003;50:390-5
6. Alebiosu CO, Odusan O, **Addison's Disease: A Case Report**, *Annals of African Medicine*, 2003;2(2):85-87
7. Gomis de Barbará R. **Síndromes poliendocrinos de tipo autoinmune**. En Farreras R. *Medicina Interna*. 13 ed. 1995; 2: 2197-2199.
8. Williams G, Dluhy R. **Enfermedades de la corteza suprarrenal**. En: Harrison's. Principios de Medicina Interna. 1994; 2: 2251-2275.
9. Villabona CM, Sahun M, Ricart N, Serres X, Maroto A, Fernández Real JM et al. **Tuberculous Addison's disease**. Utility of CT in diagnosis and follow-up. *Eur J Radiol* 1993; 17: 210-213
10. Álvarez Escolá C, Martín Almendra MA, Hernández Bayo JA. **Insuficiencia adrenal primaria**. *Medicine* 1993; 6 (37): 1637-1645.

FE DE ERRATAS

Miocardipatía Chagásica con taquicardia ventricular: Hospital Obrero N 2 “Caja Nacional de Salud”. *Revista Ciencia Medica 2012 Volumen 15. Numero 1: 37 – 40*. Bajo el Titulo de “Presentación del caso” quinto párrafo en la segunda oración usted leyó: Descontinuandose la dosis de amiodarona habiendo mejorado a la auscultación, se presenta ritmo regular sin ruidos sobre agregados.

Miocardipatía Chagásica con taquicardia ventricular: Hospital Obrero N 2 “Caja Nacional de Salud”. *Revista Ciencia Medica 2012 Volumen 15. Numero 1: 37 – 40*. Bajo el Titulo de “Presentación del caso” quinto párrafo en la segunda oración usted debió haber leído: Descontinuo la dosis de amiodarona habiendo mejorado a la auscultación, se presenta ritmo regular sin ruidos sobre agregados.

Frecuencia de los factores de riesgo de Cáncer Cervicouterino en mujeres de 14-65 años, Comunidad Ramadas, Provincia Tapacarí-Cochabamba gestión 2012. *Revista Ciencia Médica 2012, volumen 15. Número 1:17-21*. Bajo titulo “Conclusiones” segundo párrafo usted leyó: Es sin embargo importante conocer los factores de riesgos presentes y poniendo énfasis en aquellos que son modificables, para así de esta manera disminuir la frecuencia de cervicouterino.

Frecuencia de los factores de riesgo de Cáncer Cervicouterino en mujeres de 14-65 años, Comunidad Ramadas, Provincia Tapacarí-Cochabamba gestión 2012. *Revista Ciencia Médica 2012, volumen 15. Número 1:17-21*. Bajo titulo “Conclusiones” segundo párrafo usted debió haber leído: Es sin embargo importante conocer los factores de riesgos presentes y poniendo énfasis en aquellos que son modificables, para así de esta manera disminuir la frecuencia de cáncer cervicouterino.

Frecuencia de los factores de riesgo de Cáncer Cervicouterino en mujeres de 14-65 años, Comunidad Ramadas, Provincia Tapacarí-Cochabamba gestión 2012. *Revista Ciencia Médica 2012, volumen 15. Número 1:17-21*. Bajo titulo “Discusión” doceavo párrafo usted leyó: Se obtuvo que el 85% no saben si tienen antecedente familiar de cancer uterino; podría deberse a que recientemente se empieza a conocer, programas de prevencion, informacion a traves de volantines, charlas educativas.

Frecuencia de los factores de riesgo de Cáncer Cervicouterino en mujeres de 14-65 años, Comunidad Ramadas, Provincia Tapacarí-Cochabamba gestión 2012. *Revista Ciencia Médica 2012, volumen 15. Número 1:17-21*. Bajo titulo “Discusión” doceavo párrafo debió haber leído: Se obtuvo que el 85% no saben si tienen antecedente familiar de cáncer uterino; podría deberse a que recientemente se empieza a conocer, programas de prevención, información a través de volantines, charlas educativas.